Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Barmbeck
Leitender Oberarzt: Professor Dr. med. Hans Demme

Die Störungen von Seiten des Nervensystems bei Lymphogranulomatose

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität zu Hamburg

vorgelegt von

KARL WILHELM AUGUST MEISE
aus Herford i. W.

Hamburg 1937

1. Berichterstatter: Professor Dr. D e m m e

2. Berichterstatter: Professor Dr. P e t t e

Dekan: Professor Dr. K e e s e r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

DRUCK: A. PREILIPPER, WERKE UND DISSERTATIONEN / HAMBURG 11

MEINEN LIEBEN SCHWIEGERELTERN,
HERRN KARL SPEHRS UND FRAU MARIA,
geb. Willberg,
IN DANKBARKEIT GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548109_0049

DIE LYMPHOGRANULOMATOSE.

Aus der Gruppe der malignen Lymphdrüsenerkrankungen hebt sich die Lymphogranulomatose als verhältnismäßig pathologisch-anatomisch gut definierte Einheit heraus. Zwar kennt die Pathologie keine allgemeingültige Begriffsbestimmung der Lymphogranulomatose. Vom morphologisch-histologischen Gesichtspunkt aus wird die Umgrenzung der Lymphogranulomatose gegenüber anatomisch verwandten Krankheitsbildern verschieden weit gesteckt — man spricht deshalb von einem typischen und atypischen histologischen Bild. Als typisches Bild ist hierbei dasjenige anzusehen, das seit *Sternberg* als solches bezeichnet und beschrieben worden ist.

Sehr oft beginnt die Krankheit damit, daß an einer umschriebenen Stelle die Lymphdrüsen beginnen anzuschwellen, am häufigsten an einer Seite des Halses (cervicaler Typ). Sie wachsen bald langsam, bald schnell, und bilden dann zuweilen schmerzhafte Tumoren, deren umgebendes Gewebe ödematös erscheint. Die Erkrankung greift dann auf andere Lymphdrüsen über, auf die gleichseitigen Achseldrüsen (axillärer Typ), auf beide Achselseiten, auf das Mediastinum (mediastinaler Typ) und die Inguinalgegend (inguinaler Typ). Dabei können die Drüsenschwellungen in ihrer Intensität wechseln, oder sie gehen an einer Stelle zurück und kommen an anderer Stelle, z. B. im Abdomen (abdominaler Typ) mit besonderer Schnelligkeit zur Ausdehnung. Nicht selten sind im Beginn nur die mediastinalen Drüsen geschwollen, seltener ist der Beginn in den Lymphdrüsen der Inguinalgegend oder des Abdomens (abdominelle Abart), oder es liegt lange Zeit nur eine Schwellung der Milz vor (splenomegale Lymphogranulomatose). Die Lymphknoten sind zunächst weich, werden später hart, lassen sich in der Regel leicht verschieben. Die darüberliegende Haut wird nie beteiligt. Im Verlauf der Erkrankung bilden die Drüsen knollige Pakete und nehmen zuweilen einen sehr großen Umfang an, so daß sie besonders im Mediastinum und Abdomen, aber auch am Halse Kompressionswirkung auf Trachea, Bronchien und Gefäße ausüben können. Die Drüsen erweichen und fisteln nicht.

Die Kompressionserscheinungen im Mediastinum und am Halse führen zu Kurzatmigkeit, Atembehinderung, Stenosierungserscheinungen und veranlassen Stauungssymptome. Beim mediastinalen Granulom kann die Vena cava gedrückt werden. Dann sieht man erweiterte Venengeflechte auf der Brusthaut, zunehmendes Hervortreten und Überfüllung der Halsvenen, weiches und später hartes Ödem der Halsgegend. Der zunehmende Umfang des Halses durch Drüsenver-

größerung, Stauung und Ödem führt zu einer eigenartigen, gleichmäßigen harten Schwellung des Halses (Stockscher Kragen). Das Gesicht schwillt an und wird ödematös und cyanotisch. Solche Veränderungen können sich natürlich auch an anderen Körperstellen ausbilden. So führen starke Vergrößerungen der Inguinalgegend zur Behinderung des venösen Abflusses aus den Extremitäten und damit zu Ödemen. Lang andauernde Kompressionen der mediastinalen Drüsen können durch die Stenosierung von Bronchien zu Bronchitis, Bronchiektasien und Bronchopneumonien Veranlassung geben. Ikterus und Ascites kann eintreten. Aus den Lymphgeweben des Magens und des Darmes können sich gleichfalls Granulome entwickeln.

Endlich kann die Kompression durch Tumoren der Lymphogranulomatose zu nervösen Erscheinungen, wie Neuralgien, eventuell zu Lähmungen führen. Das Granulom kann von retroperitonealen Drüsen, die zuweilen als große Pakete im Abdomen zu fühlen sind, ausgehend sich nach rückwärts ausdehnen, die Wirbel durchsetzen und schließlich eine Kompressionsmyelose mit allen Erscheinungen, wie Paraplegien, Sensibilitätsdefekten, Blasen- und Mastdarmstörungen, hervorrufen.

In letzter Zeit mehren sich die beschriebenen Fälle von Lymphogranulomatose mit Symptomen von seiten des Zentralnervensystems. Die vorher beschriebene Mannigfaltigkeit der Lokalisation und Erscheinungen dieser Krankheit läßt uns an dieselbe denken, wenn Affektionen des Lymphapparates und der Milz vorliegen. Symptomatologie, Anatomie und Pathogenese der Affektionen des Zentralnervensystems können bei der Lymphogranulomatose noch nicht als genügend erforscht betrachtet werden. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, daß differentialdiagnostisch bei einer Erkrankung des Zentralnervensystems nur selten an die Lymphogranulomatose gedacht wird. An Hand von drei unten beschriebenen Fällen und der gesammelten Literatur sollen die bei Lymphogranulomatose beobachteten Komplikationen von seiten des Nervensystems zusammengestellt werden.

Fall 1. Trigeminusneuralgie und Hypästhesie für alle Qualitäten im Gebiet des ganzen Trigeminus rechts. (Krankengeschichte des Allgem. Kkhs. Barmbeck. Nr. 8263/1934. Neurologische Abteilung: Leit. Oberarzt: Professor Dr. *Demme.)*

E. B., 73 Jahre alt, männlich, geb. 28. 9. 1861.

Patient ist nie in ärztlicher Behandlung gewesen. Seit Anfang August 1934 allmählich heftiger werdende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Die Schmerzen werden so heftig, daß er des Nachts keine Ruhe mehr finden kann.

Befund am 23. 8. 34:

Großer, schwerer Patient in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Exantheme.

Kopf: Nach allen Richtungen hin frei beweglich. Klopfempfindlichkeit besonders über dem rechten Os zygomaticum. Die ganze rechte Gesichtshälfte, hinauf bis zur Mitte des Schädels, ist gegenüber links empfindlicher. Druckschmerz im Bereich des Foramen infraorbitale. Austrittsstelle des Nervus trigeminus II druckschmerzhaft. Sonstige Hirnnervenaustrittsstellen o. B. — Im Bereich des ganzen N. trigeminus Hypästhesie für alle Qualitäten. Motorischer Ast rechts und links gut innervierbar. — Linke Pupille etwas größer

als die rechte, Augen sonst o. B., Mundhöhle sonst o. B., keine Drüsen am Hals. Schmerzen in der linken Schulter.

R./R. = 120/50. — Leukozyten = 7200. Erythrozyten = 4 500 000. Hb. = 72%, Index = 0,8. Im Blutausstrich geringe Lymphozytose von 30%.

Klagen: Die Schmerzen beginnen in der rechten Oberkieferhälfte, ziehen zum rechten Backenknochen und periodenweise in die rechte Stirn und bis zum Kinn.

25. 8. 34: Die Untersuchung in der Ohrenklinik ergibt eine Verschattung der rechten Kieferhöhle. Bei der Kieferhöhlenspülung findet sich kein pathologischer Befund.

26. 8. 34: Nach Extraktion eines oberen Molaren klagt Pat. in verstärktem Maße über die Gesichtsschmerzen. Er gibt jedoch an, daß sich der Charakter der Schmerzen deutlich verändert hat. Während bisher die Schmerzen mehr oberflächlich gewesen seien, habe er selbst das Gefühl, als wenn jetzt der Kiefer selbst mehr schmerze. Die rechte Gesichtshälfte ist leicht geschwollen.

Die Trigeminusschmerzen nehmen täglich an Intensität zu. Schlaflose Nächte. Verabfolgung von Narkotika.

6. 10. 34: Beginn der pulmonalen Affektion.

11. 10. 34: Exitus letalis.

Die Sektion (Sekt.-Nr. 1162/1934) ergab (Patholog. Institut: Prof. Dr. Gräff): Drei beetförmige lymphogranulomatöse Infiltrate im oberen Jejunum. Multiple bis taubeneigroße lymphogranulomatöse Metastasen in den mesenterialen Lymphknoten und kleinere in den Lymphknoten der Bifurkation der Trachea. Kirschgroßer lymphogranulomatöser Knoten in der linken Niere, lymphogranulomatöse Metastasen in den einzelnen Wirbelkörpern.

Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen mit fibrinöser Pleuritis. Emphysem der Lungen. Großes kräftiges Herz mit allgemeiner Dilatation. Septische Erweichung der Milz. Cholelithiasis.

Die mikroskopische Untersuchung sicherte einwandfrei die Diagnose: Lymphogranulomatose der einzelnen Organe. Es fanden sich sehr reichlich großkernige und mehrkernige Zellen vom Sternbergschen Typus. Das Granulationsgewebe war jung, zellreich, hier und da kleine Nekrosen, sehr spärlich eosinophile Leukozyten.

Die Sektion der Halsorgane ergab: Schon beim Herausnehmen bemerkt man im oberen Gebiet der Fossa infratemporalis eine starke Verhärtung des Gewebes durch eine tumorartige Masse (Lymphogranulomatose), der rechte Musc. pterygoideus externus ist weitgehend durch diese Gewebsmasse ersetzt. Die vordere und mittlere Schädelgrube zeigt eine deutliche, etwa subperiostale Auftreibung, im lateralen Teil scheint die Dura etwas hochgehoben. Nach Zurückpräparieren der Dura sieht man, daß die blastoide Gewebsmasse (Lymphogranulomatose) das Knochendach zerstört hat und dicht der Dura anliegt. Medialwärts geht diese Gewebsmasse bis dicht an das Ganglion Gasseri heran und infiltriert dieses und seine abgehenden Äste.

Der Befund im Gebiet der Fossa infratemporalis ließ vermuten, daß hier ein Durchbruch des lymphogranulomatösen Gewebes von der Keilbeinhöhle aus vorliege. Diese Vermutung ist durch die sagittale Eröffnung der Keilbeinhöhle bestätigt worden. Die Schleimhaut der lateralen Wand der rechten Keilbeinhöhle ist deutlich verdickt und unregelmäßig höckrig. Diese Verdickungen sind lymphogranulomatöses Gewebe, das der Vermutung entsprechend lateral in die Fossa infratemporalis durchgebrochen ist.

Mikroskopisch zeigt dieses Gebiet folgendes: Das Flimmerepithel der Keilbeinhöhle ist erhalten, dicht unter ihm findet man das Granulationsgewebe der Lymphogranulomatose. Dieses ist kontinuierlich auf die Substanz des Keilbeins übergegangen und hat sie bis auf geringe Reste von Knochensubstanz zerstört.

Der mikroskopische Schnitt durch das Ganglion Gasseri und seine Äste zeigt die lymphogranulomatöse Infiltration, die zahlreiche Nerven um- und durchwachsen hat. Das Ganglion Gasseri ist noch weitgehend frei.

Zusammenfassung: Ein anscheinend völlig gesunder Mann erkrankt unter den heftigsten Beschwerden einer Trigeminus-

neuralgie und stirbt innerhalb von zwei Monaten. Die Ursachen der Erkrankung sind unbekannt. Die Autopsie bringt überraschenderweise eine Lymphogranulomatose zutage, die ihren Ausgang in der Schleimhaut der Keilbeinhöhle genommen hat. Von hier aus ist sie dann in der auch für maligne Tumoren typischen Weise seitlich unter Zerstörung des Musc. pterygoideus externus in die Fossa infratemporalis durchgebrochen, ist dann unter Zerstörung des darüberliegenden Schädeldaches in die Schädelhöhle eingedrungen und hat die Dura durchsetzt, die Nervi trigenimi mit tumorösem Gewebe ummauert und infiltriert. Gleichzeitig erfolgt eine leichte Infiltration des Ganglion Gasseri. Durch diesen Prozeß sind hervorgerufen worden:

1. eine symptomatische Trigeminusneuralgie des zweiten Trigeminusastes;
2. eine für alle Qualitäten betreffende Hypästhesie im Bereich des ganzen Nervus trigeminus.

Bei Betrachtung dieses Falles haben wir es mit den Folgen der Schädigung peripherer sensibler Nerven zu tun. Diese richten sich in der Regel nach den speziellen Ursachen, unter denen in unserem Falle solche mechanischer und toxischer Art zu nennen sind. Je nach der Schwere der Läsion können wir am Nerven unterscheiden: die Neuralgie, die Neuritis und die Folgen von Kontinuitätstrennung. Bei der Neuralgie handelt es sich um abnorme Reizzustände am Nerven und seiner Umgebung. Die der Neuralgie arteigenen Schmerzen — dem Charakter nach hell, dumpf bohrend, reißend, dem Zahnschmerz nahe verwandt — beruhen in einer erhöhten Erregbarkeit der Nervensubstanz infolge der sich in ihr abspielenden krankhaften Prozesse. Bei unserem Fall haben wir diesen beiden Faktoren, sowohl den des Reizes am Nerven selbst, als auch den der erhöhten Erregbarkeit in Betracht zu ziehen; denn wie im histologischen Bild nachweisbar ist, spielen sich

1. am Nerven durch das umgebende tumoröse wuchernde lymphogranulomatöse Gewebe Prozesse ab, die durch ihren immerwährenden fortschreitenden Charakter auf den 2. Ast des Trigeminus einen Reiz ausüben, der durch das dauernd vor sich gehende Wachstum kontinuierlich vergrößert wird. Es wird dadurch eine feststehende Reizkomponente geschaffen, die in der dauernd fortschreitenden Kompression des Nerven besteht;

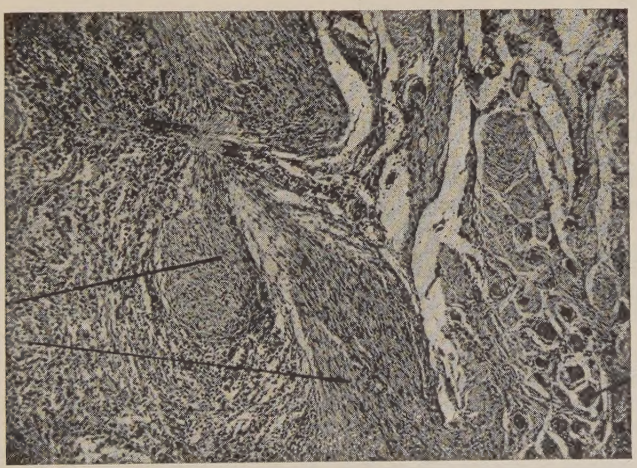
2. hat das lymphogranulomatöse Gewebe schon den Nerven durchwuchert, d. h. der krankhafte Prozeß innerhalb des Nerven besteht und hält durch das dauernd fortschreitende Wachstum der tumorösen Gewebsmassen an und bewirkt, daß durch dieses infiltrierende Wachstum die Nervenfasern des Trigeminus auseinandergeschoben und zum Teil vernichtet werden. Die Zahl der erhaltenen Fasern wird verringert. Hier ist so neben der Kompression des Nerven von außen die Zerstörung der Nervenfasern von innen gegeben.

Bei umfassender Betrachtung kann man sagen, daß diese symptomatische Trigeminusneuralgie 1. bedingt ist durch eine mechanische

Läsion von außen, die in der Kompression des Trigeminus besteht; daß 2. als unterstützendes Moment zu diesem die infiltrierende Tätigkeit des lymphogranulomatösen Gewebes im Ganglion Gasseri — das zwar selbst noch weitgehend von der Wucherung frei ist — und seiner Äste, insbesondere auf den zweiten Ast des Trigeminus hinzutritt. Inwieweit hier noch kolloidchemische Zustandsänderungen der Nervengewebe, infolge der Zerstörung der Nervensubstanz, in Frage kommen, ist ungeklärt, doch es ist anzunehmen, daß bei der Wuche-

Fall 1: Lymphogranulomatose des rechten Ganglion Gasseri und seiner abgehenden Nervenäste (14fache Vergrößerung). Weitgehende Infiltration der Äste und beginnende Infiltration des Ganglion Gasseri durch Lymphogranulomatose.

a



b

Fall 2: Lymphogranulomatöse Infiltration, Umwachsung und Durchwachsung der Nervenäste (a) und des rechten Ganglion Gasseri (b). (Vergrößerung 1 : 70.)

rung irgendwelche toxische Absonderungen vorkommen, die zu einer Autintoxikation geführt haben, die hinwiederum die Neuralgie in der Schmerzintensität verstärkt haben können.

Als Folgeerscheinung dieser sich am Nerven abspielenden Prozesse tritt eine Hyperästhesie für alle Qualitäten im Gebiet des ganzen Trigeminus auf. Sie beruht auf der Unterbrechung des sensiblen Leitungsapparates, hervorgerufen durch die äußere Kompression und die innere Zerstörung des Nervus trigeminus.

Die anatomisch-pathologische Grundlage der Trigeminusneuralgie und der Hypästhesie ist somit geklärt. Sie sind hervorgerufen worden durch die komprimierende und infiltrierende Tätigkeit der Lymphogranulomatose.

In der Literatur sind drei Fälle bekannt, wo bei Lymphogranulomatose der Nervus trigeminus in Mitleidenschaft gezogen worden war. *Bremont, Cremieux* und *Poursins* beobachteten einen Fall von Adenitis cervicalis mit Schmerzen und Hypästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus. Eine Erklärung finden die Schmerzen in der lymphogranulomatösen Vernichtung der Nervensubstanz.

Gräff beobachtet zwei weitere Fälle. Er erklärt die Schmerzen durch die lymphogranulomatöse Infiltration des Trigeminus und des Ganglion Gasseri.

Zwei weitere Fälle von Störungen motorischer und sensibler Art von seiten des Zentralnervensystems kommen in folgenden Krankheitsfällen zur Darstellung. Es handelt sich um Störungen, die gleichfalls durch Lymphogranulomatose hervorgerufen worden sind.

Fall 2. Rückenmarkskompression in Höhe D 8, Parese des N. oculomotorius mit Affektion des N. trigeminus und N. facialis. (Krankengeschichte des Allgem. Kkhs. Barmbeck. Nr. 9877/1931. Neurologische Abteilung: Leit. Oberarzt: Professor *Embden.)*

H. Oe., 29 Jahre alt, männlich.

Aus der Krankengeschichte: Patient nie ernstlich krank gewesen. Keine Geschlechtskrankheiten. Seit Mai 1931 Schmerzen in der Nierengegend, erst links, dann rechts. Angeblich für Erkältung gehalten. Dann ausstrahlende Schmerzen in die Magengegend. Schmerzfreie Intervalle von Wochen. Plötzlich konnte Patient nicht mehr so gut laufen wie früher, hat lahmes Gefühl in den Beinen und Bewegungseinschränkung. Im Eppendorfer Krankenhaus auf der Inneren Abteilung wegen „rheumatischer Schmerzen" behandelt und als geheilt entlassen. Dann wieder wochenlang gearbeitet. Seit einem halben Jahr langsame Verschlechterung, Schmerzen in der Nierengegend, vor Schmerz bleibt die Luft weg. Schweißausbruch am Oberkörper, zuckende Schmerzen im Kreuz, die als Erkältung angesprochen werden. Beschwerden beim Wasserlassen. Obstipation (1- bis 2mal die Woche). Kurz vor Einlieferung ins Krankenhaus dauernde Zunahme der Schmerzen im Kreuz. Er hatte das Gefühl, als wenn er dauernd im Wasser liefe. Beschwerden zuerst im rechten, dann im linken Knie. Ungefähr 10 Tage vor Aufnahme Schwächung der Füße, „putziges Gefühl" in den Knien, krampfartige Schmerzen in der Wade.

21. 10. 31: Tag der 1. Aufnahme.

Status bei der Aufnahme: Aufrichten aus dem Liegen, auch mit Nachhilfe, nur bis zu einem Winkel bis zu 30 bis 40 Grad möglich. Rechte Thoraxwand nach hinten stärker gewölbt als links. Skoliose mit leichter Kyphose in Höhe D 10. Wirbelsäule in situ stark fixiert gehalten; Beuge- und Streckbewegung unmöglich. Der erste Lendenwirbel springt etwas vor. Kein Stauchungsschmerz, keine lokale Druck -und Schmerzempfindlichkeit.

Neurologischer Status: Arm- und Schulterheben o. B. — Tonus o. B. — Muskulatur gut entwickelt. Armreflexe seitengleich, wenig lebhaft. Finger o. B.

Bein: P. S. R. lebhaft gesteigert, A. S. R. beiderseits gesteigert, rechts unerschöpflicher Fußklonus, desgleichen links. — Aktive Beweglichkeit: gehen und stehen unmöglich.

Sensibilität: Berührung überall empfunden, ab Nabelhöhe weniger. Hyperästhetischer Gürtelschmerz in Höhe D 10—12. Sakralsegmente scheinen weniger betroffen zu sein.

23. 10. 31: Röntgenaufnahme zeigt keinen circumskripten pathologischen Befund.

27. 10. 31: Lumbalpunktion: Druck = normal; Liquor = leicht xanthochrom; Zellen = $^2/_3$; Pandy = sehr starker Niederschlag; Nonne = sehr starke Trübung; Weichbs. = schwach opal; Liquor: Wa. = ∅; Mastix = 5, 5, 5, 5, 5, 5, 6, 6, 6, 6. Ablaß = 5 ccm.

Bei wiederholten Untersuchungen wechselt die Zone des hyperästhetischen Gürtelschmerzes. Hypästhesie an Fußsohle. An beiden Fußsohlen Empfindlichkeit für Nadelstiche.

5. 11. 31: Cysternenpunktion, Jodipininjektion: deutliches Stop in Höhe des 8. Brustwirbels, rechts mehr als links.

9. 11. 31.: Ausgesprochene Druckempfindlichkeit des 8. und 9. Brustwirbeldornfortsatzes, hierbei ziehende Schmerzen in beiden Beinen.

12. 11. 31: Operation in Aethernarkose (Prof. Dr. *Oehlecker*).

Laminektomie: Hautschnitt über Proc. spin. vertebr. cost. V—VIII (stärkster Druckpunkt in D VIII). Nach Abtragung der Dornfortsätze Freilegung des epiduralen Fettes. Es fällt auf, daß unterhalb D VIII keine Pulsation mehr vorhanden ist. Das epidurale Fett ist in etwa 10—12 cm Dicke diffus verdickt, am stärksten zwischen D V—VII, etwas weniger stark unterhalb. Es führen einige Stränge nach vorn, lassen sich leicht lösen. Das verdickte Gewebe läßt sich leicht von der Dura abtragen. Die Dura selbst wird nicht eröffnet. Naht und Sicherheitsstreifen im unteren Wundwinkel. Primäre Wundheilung bis auf den unteren Wundwinkel. Fieberfreier Verlauf.

Histologische Untersuchung des entfernten Tumors durch Prof. *Gräff* ergibt: Lymphogranulomatose (maligne).

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Blutbild ist nicht charakteristisch für Lymphogranulomatose.

Allmählich stellt sich wieder eine Beweglichkeit der Zehen ein, links früher als rechts. Fußklonus beiderseits.

10. 12. 31: Cremasterreflex ist rechts und links auslösbar.

P. S. R. und A. S. R. sind beiderseits lebhaft gesteigert.

Erschöpfter Fußklonus beiderseits.

Babinski rechts positiv.

Keine Hypertonie mehr vorhanden. Muskelatrophie beiderseits. Aktiv sind alle Muskelgruppen frei beweglich. Fußheben beiderseits möglich, desgleichen Fußsenken. Oberschenkelbeuger beiderseits recht gut, Musc. iliopsoas und Musc. quadriceps weniger gut.

Sensibilität: D 11 und D 12 beiderseits Schmerzhyperästhesie. Hypästhesie in den Beinen deutlich zurückgegangen.

1. 1. 32: Patient geht im Laufstuhl. Ataktischer Gang.

Neurologischer Befund vom 1. 3. 32:

Bauchdeckenreflexe im oberen Drittel auslösbar. Cremasterreflexe fehlen beiderseits. — P. S. R. und A. S. R. beiderseits gesteigert; unerschöpflicher Klonus. — Babinski, Oppenheim rechts positiv, links angedeutet. Ataxie rechts größer als links; Spasmen desgleichen.

Aktive Beweglichkeit der Beine frei, gewisse Schwächung der Oberschenkelbeuger, aber besser als Strecker. Keine hyperästhetische Zone mehr. Hypästhesie beiderseits ab Nabelhöhe. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Starke Schweißsekretion.

Neurologischer Befund vom 16. 4. 32:

Bein: Beim Kniehackenversuch noch mäßige Unsicherheit, rechts und links geringe Ataxie, Spasmen beiderseits vorhanden, deutlich vermehrter Tonus besonders in den Oberschenkelbeugern. Deutliche Schwäche im Musc. iliopsoas

und in den Bauchmuskeln, desgleichen in den Rotatoren und etwas in den Adduktoren der Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur. Die Muskulatur wird oft kräftig innerviert mit Ausnahme der Fußbeuger, die rechts und links noch leicht paretisch sind.

Sensibilität: Berührung links von D 12—L 3 Hypästhesie und Anästhesie; rechts sichere Herabsetzung.

Schmerz ab D 11—L 3 nicht ganz sichere Angaben. Temperatur in Ordnung.

Vasomotorenerregbarkeit: verlängerte Nachdauer ab D 10—11.

Tiefensensibilität rechts und links beeinträchtigt. Richtige Beantwortung nur bei extremer Streckung und Beugung.

Gang: ausgesprochen spastisch-paretischer Gang mit ataktischer Komponente; geht nur mit Unterstützung unsicher und schwankend und bleibt oft mit den Zehen am Boden hängen. Keine Circumduktion.

1. 5. 32: Da röntgenologisch eine Vergrößerung des Weichteilschattens hinter der Wirbelsäule festgestellt wird, Röntgenbestrahlung.

14. 5. 32. *Entlassungsbefund:* Drüsen unter dem rechten Musc. sternocleidomasteoideus eher größer als kleiner geworden. Auch links vom Halsdreieck einige kleinere Drüsen. Achselhöhlen und Ellenbogen frei. In der Leistenbeuge beiderseits bohnengroße, nicht druckschmerzhafte, nicht adhaerente Drüsen.

Neurologisch: Geringe Beinataxie, rechts und links beim Kniehackenversuch Spasmen, die im Musc. iliopsoas größer sind als in den Unterschenkeln und Fußmuskeln. Paresen gegenüber dem letzten Befund unverändert.

Sensibilität: D 10—L 2—3 Hypästhesie bei Berührung; Schmerz D 11—L 3 Hypalgesie; Temperatur: unbestimmte Angaben.

Gang ist noch spastisch paretisch, unsicher und schwankend. Patient geht noch am Stock. — Entlassung.

Entlassungsdiagnose: Tumor spinalis extraduralis in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels. — Histologischer Befund: Lymphogranulomatose. Seit der Operation Besserung, Bestrahlung eines vor den Wirbelkörpern sitzenden Tumors.

3. 1. 33 kommt Patient zur Nachbestrahlung. Das Gehen hat sich gebessert; er geht ohne Stock. In den Leisten, am Halse und in den Achselhöhlen kleine Drüsenpakete. In letzter Zeit engumschrieben Schmerzen im Kreuz, gelegentlich auch im Knie und der rechten Schulter.

Der neurologische Befund ist gegenüber dem letzten Male unverändert. Der Gang ist ataktisch mit spastischer Komponente.

Die vorgenommene Probeexcision aus den Leistendrüsen ergibt eine sehr erhebliche Reaktion, wie sie sich im Beginn von Neubildungen ergibt. Röntgenbestrahlung.

2. *Aufnahme* (Prof. Dr. *Demme*):

7. 4. 34! Patient wird wegen dauernder Schmerzen im Kreuz, die über den ganzen Bauch ausstrahlen und die in der Lendengegend besonders stark sind, eingeliefert. Sonst hat sich das Befinden des Patienten gebessert. Sein Gehen ist gut geworden, so daß er schon wieder getanzt hat.

Am 1. 2. hat er doppelt gesehen, und im Laufe der folgenden Nacht ist eine Lähmung des oberen linken Augenlides eingetreten. Das Doppeltsehen hält an. Seit etwa 6 Wochen hat er ein brennendes Gefühl in der linken Gesichtshälfte. Er hat das Gefühl, als ob die Haut sich zusammenzöge. Seit 1 Woche Fieber zwischen 37,00 und 38,5°. — Appetitlosigkeit; Libido hat nachgelassen; Obstipation.

Befund: Mehrere kleine derbe Lymphknoten am hinteren Ende des Musc. sternocleidomastoideus. Ein gut kastaniengroßes, sehr hartes Drüsenpaket mit höckriger Oberfläche, schlechter Verschieblichkeit gegen die Unterlage, ohne Druckschmerzhaftigkeit hinter der Pars clavicularis des Sternocleidomastoideus rechts. Beiderseits in der Axilla einige derbe Drüsen und in der Inguinalgegend. Unterhalb des linken Lig. inguinale eine gänseeigroße derbe Vorwölbung die sich gegen die Umgebung nicht scharf abgrenzen läßt.

Kopf: Normal konfiguriert. Ptose des linken Oberlides. Beim Blick geradeaus ist der Bulbus nach außen abgewichen. Links sind bis auf die Auswärtsbewegung alle Bewegungen unmöglich. Cornealreflex ist links nicht auslösbar. Pupillen beiderseits rund, links etwas weiter als rechts, soweit Konvergenz möglich; beiderseits gute Licht- und Cornealreaktion.

Linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundfacialis wird schlechter innerviert. Die Berührung auf der linken Gesichtshälfte etwas unschärfer gefühlt als rechts. Hyp- bis Analgesie auf der linken Gesichtsseite.

In Höhe des 6.—7. Brustwirbels rechts mehr als links eine zweiquerfingerbreite Zone mit Hyperästhesie für Schmerz und Hypästhesie für Temperatur. Leichte Hyperästhesie an der vorderen 6. Rippe für Kälte. — Romberg ergibt eine starke Unsicherheit ohne Fallneigungsrichtung nach einer bestimmten Seite.

Ophthalmische Untersuchung: Infracranielles retrobulbäres Infiltrat oder weiter hinten in der Schädelgrube mit äußerer Parese des Nervus oculomotorius, mit Affektion des Trigeminus und des Facialis.

Nach Röntgenbestrahlung sind die Protusio bulbi- und die Oculomotoriusparese zurückgegangen. Linke Pupille noch weiter als rechts.

Gleichzeitig Bestrahlung der Drüsenpakete in der Inguinalgegend und der Gegend der Ansätze des Sternocleidomastoideus. Die Größe der Tumoren ist unverändert bestehen geblieben.

20. 3. 34. *Neurologischer Entlassungsbefund:* Leichter Enophthalmus, linke Pupille weiter als rechts. Trigeminus jetzt links intakt. Äußere Augenmuskeln jetzt o. B. Facialisparese links nicht mehr deutlich. Patient klagt bisweilen über brennende Schmerzen im Rücken. Sensibilitätsstörungen am Rumpf und leichte Pyramidensymptome an den unteren Extremitäten wie bei der Aufnahme.

Diagnose: Status nach Operation eines extraduralen Tumors. Lymphogranulomatose der Schädelbasis im Bereich der hinteren Schädelgrube.

3. Aufnahme (Prof. Dr. *Demme*):

27. 6. 34 kommt Patient zur Aufnahme, weil sich am linken Sternalrand eine Geschwulst hervorwölbte. Auch auf der rechten Seite haben sich am inneren Rande des Sternocleidomastoideus einige Drüsenknoten gebildet. Sofortige Behandlung mit Röntgenstrahlen. Die Drüsenpakete am Halse sind verschwunden, die Geschwulst an der Brust ist kleiner geworden. Am 18. 7. 34 gebessert entlassen.

4. Aufnahme (Prof. Dr. *Demme*):

8. 2. 35 kommt Patient, nachdem er sich längere Zeit wohlgefühlt hat, wegen pleuritischer Beschwerden, Fieber, Schweißen und Durchfällen zur Aufnahme. Für Tbc. findet sich kein hinreichender Anhalt. Eine anfangs röntgenologisch nachweisbare fleckige Parenchymverdichtung beiderseits infraclaviculär bildet sich im Laufe der Behandlung zurück; eine trockene Pleuritis rechts kommt langsam zur Ausheilung. Ob es sich um eine unspezifische Pleuritis oder bronchopneumonische Herde gehandelt hat oder um eine tuberkulöse Lungenerkrankung, oder ob die Erscheinungen an der Pleura mit der Lymphogranulomatose in Zusammenhang stehen, kann nicht geklärt werden. Während des Krankenhausaufenthaltes ist nach vorausgegangenen heftigen Rückenschmerzen im Gebiet von Th 9 ein Herpes zoster aufgetreten. Eine Irritation des betreffenden Spinalganglions durch Lymphogranulomatose wird ätiologisch als das Wahrscheinlichste angenommen.

Vorübergehend traten zur selbigen Zeit auch wieder Lymphogranulome in der rechten Axilla auf, die auf Röntgenbestrahlung gut ansprechen. Am 18. 4. 35 wird Patient gebessert entlassen.

24. 7. 35: Patient kommt zur stationären Behandlung, da sich seit 2 Tagen unregelmäßige Herzbeschwerden eingestellt haben. Am heutigen Tage schwere Dyspnoe. Patient kommt innerhalb einiger Stunden nach Einlieferung wegen akuter Kreislaufschwäche ad exitum.

Sektionsbericht (Sekt. Nr. 989/1935). (Patholog. Institut: Prof. Dr. Siegfried *Gräff.)*

Lymphogranulomatose, Zustand nach mehrfacher Bestrahlung. Hühnereigroße Tumoren des linken Ober- und rechten Oberlappens mit weitgehender Zerstörung der Bronchien. — Atelektase der entsprechenden Lungenteile. Zwei walnußgroße Knoten subpleural, sehr starke akute Blähung der übrigen Lungenteile. Große mittelweiche Bauernwurstmilz; hühnereigroße lymphogranulomatöse Knoten im rechten Leberlappen. Derbe Schwellung der Lymphknoten. Zustand nach Entfernung eines lymphogranulomatösen Knotens des Rückenmarkes zwei Jahre ae. Derbe Ausmauerung des kleinen Beckens. Oedem der unteren Extremitäten. Kräftiges Herz mit geringer Dilatation links, starke

Dilatation rechts. Feste, feuchte, rote Nieren. Vorgeschrittene Involution der Rachentonsillen, mittelgroße Gaumentonsillen. Vitiligo nach Herpes zoster.

Zusammenfassung: Ein 31jähriger Patient wird erstmalig im Frühjahr 1931 wegen rheumatischer Beschwerden behandelt. Ungefähr ein halbes Jahr nach der Entlassung wird er wieder mit starken nervösen Störungen eingeliefert. Im November 1931 wird ein im epiduralen Fett sitzender, unscharf begrenzter Tumor in Höhe D 7—12, der seine stärkste Resistenz in Höhe D 8 hat, entfernt. Der praeoperative Zustand dieses Kompressionssyndroms ist charakterisiert durch spastische Parese, Reflexsteigerungen und Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten und durch Sensibilitätsstörungen am Rumpf im Gebiet der Segmente der Nervi intercostales D 8—L 3. Zwar bessern sich nach der Exstirpation diese Beschwerden, jedoch bleiben im postoperativen Zustand ataktische Beschwerden und Sensibilitätsstörungen vorhanden. In der Folgezeit findet Nachbestrahlung statt. Ein exstirpierter Lymphknoten zeigt histologisch ein nicht ganz typisches Bild von Lymphogranulomatose.

Im Herbst 1933 erneute Aufnahme wegen Diplopie, einer plötzlich aufgetretenen Parese des linken Nervus oculomotorius und einer Affektion des Trigeminus und Facialis. Der übrige neurologische Befund war unverändert: Sensibilitätsstörungen am Rumpf in Höhe D 8—9 und leichte Pyramidensymptome an den unteren Extremitäten als Reste bzw. als Folgen der Tumorexstirpation. Temperatur, Blutbild und Senkungszeit entspricht dem Krankheitsbild der Lymphogranulomatose. Als Ursache der linksseitigen Protusio bulbi werden Lymphogranulome der Schädelgrube im Bereich der hinteren Schädelgrube (pontiner Teil) angenommen. Auf Röntgenstrahlen folgt prompter Rückgang dieser Symptome, nur eine leichte Parese des inneren Oculomotorius bleibt bestehen. Anschließend therapeutische Röntgenbestrahlung der rechtsseitigen und linksseitigen Leistendrüsen.

Im Jahre 1934 wird Patient wegen einer Bronchopneumonie, die rasch abheilt, eingeliefert. Im Verlauf dieser Erkrankung tritt plötzlich ein Herpes zoster in Höhe D 9 auf, der rasch abheilt. Als Ursache wird eine Irritation des betreffenden Spinalganglions durch lymphogranulomatöses Gewebe angenommen.

Im Jahre 1935 kommt Patient unter dyspnoeischen Anzeichen und Herzinsuffizienz innerhalb weniger Stunden nach stationärer Einlieferung ad exitum. Die anschließende Autopsie sicherte die Diagnose: Lymphogranulomatose.

Fall 3: Lymphogranulomatose, Wirbelmetastasen mit Rückenmarkskompression in Höhe D 7, Querschnittsläsion. (Krankengeschichte der Chirurgischen Universitäts-Klinik Hamburg-Eppendorf. Leitender Direktor: Prof. Dr. *Konjetzny.)*

H. Kl., 22 Jahre, männlich.

1. Aufnahme: 25. 2. 1935. Eltern und Geschwister gesund. Patient nie krank gewesen. Im Dezember 1934 zuerst Drüsenschwellungen am Halse, die aber wieder abklangen. Schmerzen in der linken Seite. Alkohol, Tabak und venerische Infektionen neg.

Im Februar 1935 erneut Drüsenschwellungen, die sich bis zum Tage der Aufnahme steigerten. Patient geht außerdem wegen heftiger Seitenstiche zum Arzt, der dieselben mit Wärme behandelte. Zugleich Behandlung der Drüsenschwellungen mit grauer Salbe und Blaulicht. Zeitweilig auch Ohrenbeschwerden. Fieber bis zu 38°.

Befund: Drüsenschwellungen, hauptsächlich an der rechten Halsseite. Die Drüsen sind nicht schmerzhaft, derb, unter der Haut und auf der Unterlage verschieblich. Auch Achsel- und Leistendrüsen. Halsweite vergrößert.

Herz und Lunge o. B.

Abdomen: Bauchdecken nicht gespannt, Milztumor, Leber vergrößert.

Extremitäten: alle Reflexe normal.

Blutbild: Haemoglobin 75%, Erythrozyten 4 400 000, Leukozyten 8800. — Eos. 1%, Segmentkernige 80%, Lymphozyten 17%, Große Monozyten 1%, Übergangsform 1%. Wa. = ∅.

2. 3. 35. Probeexzision einer Drüse aus dem Hals ergibt histologisch eine Lymphogranulomatose.

Röntgenbestrahlung der Halsdrüsenpakete und des Mediastinalraumes. Die Bestrahlungen werden gut vertragen. Bekämpfung der Appetitlosigkeit durch kleine Insulingaben.

4. 3. 35. Röntgenaufnahme: die Untersuchung der Lungen ergibt im oberen Mediastinum einen den Mittelschatten nach beiden Seiten hin überragenden etwa handtellergroßen Weichteilschatten, der einem Mediastinaltumor entspricht.

11. 3. 35. Röntgenkontrolle: die Durchleuchtung bestätigt den bereits früher erhobenen Lungenbefund. Eine Aufnahme der beiden untersten Rippen ergibt eine Usurierung der Spitze der 12. Rippe.

20. 4. 35. *Entlassungsbefund:* Patient wird gebessert entlassen. Bei der Entlassung sind die Drüsenpakete am Hals fast ganz verschwunden. Axillar- und Occipitaldrüsen nicht mehr nachweisbar.

2. *Aufnahme* (I. Medizinische Universitäts-Klinik Eppendorf. Leit. Direktor: Prof. Dr. Berg. Krankengeschichte Nr. 18 841/1935):

30. 12. 35. Vor etwa 4 Wochen erneut Drüsenschwellungen, vor allen Dingen in der linken Axilla. Schmerzen in der linken Lendengegend und diffuse Schmerzen im Abdomen. Mattigkeit, Stuhlgang und Wasserlassen gut.

Befund: Schlanker großer Patient, Muskulatur gut entwickelt, Knochenbau mittelkräftig. Gesunde Hautfarbe, Haut und sichtbare Schleimhäute durchblutet. — Keine Oedeme. Zunge feucht, nicht belegt, Tonsillen sehr klein, Rachen o. B.

Hals: Beiderseits hinter dem Musc. sternocleidomastoideus einige erbsengroße Drüsen. An der rechten Halsseite eine Narbe (Probeexcision).

Thorax: Gut geformt, regelmäßige Atemexkursionen, Grenzen gut verschieblich, Vesiculäratmen. In der linken Axilla faustgroße derbe Drüsenpakete, in der rechten Axilla einige taubeneigroße Drüsen.

Abdomen: Sehr gut entwickelte Muskulatur, Leber nicht wesentlich vergrößert. Milz eben palpabel. In beiden Inguinalgegenden etwas vergrößerte Drüsen. In der rechten Lendengegend einige unter der Haut fühlbare Drüsen, die schmerzempfindlich sind.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Extremitäten: Alle Reflexe normal erhalten. Keine Oedeme, keine Varizen.

4. 1. 36. *Blutbefund:* R./R. 110/70, B. S. G. = 47/78 mm; Wa. ∅.

Haemoglobin: 85%, Erythrozyten 4 500 000, F. I. = 0,94. Stabkernige 6%, Segmentkörnige 87%, Lymphozyten 4%, Monozyten 3%.

Röntgenbefund: Zwerchfelle beiderseits frei beweglich. Etwas verbreiterte Hili mit kalkdichten Fleckschatten. Sonstiger Lungenbefund o. B.

Verlauf: Die Bestrahlung verträgt Patient gut; dagegen werden Arsendosen — auch in kleinsten Mengen — nicht vertragen. Die Schmerzhaftigkeit der Drüsen in der linken Axilla ging auf Bestrahlung zurück. Mitte Januar treten plötzlich Schmerzen in der Milzgegend auf, die auf Bestrahlung zurückgehen. Auch später in der Herzgegend und im Brustbein auftretende Beschwerden gingen auf Bestrahlung zurück. Im März 1936 stellt sich eine Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbelsäule ein. Die Röntgenaufnahme ergab in zwei Ebenen: eine merkwürdige aufgelockerte Knochenstruktur im Bereich des

rechten Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Auch zeigt die Struktur des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers eine etwas wabige Zeichnung. Keine gröbere Deformität an der übrigen Wirbelsäule. Die Struktur der unteren Brustwirbel ist dicht.

30. 5. 36. *Entlassungsbefund:* Objektiv bietet sich im wesentlichen das Bild wie bei der letzten Entlassung. Mäßige Lymphdrüsenschwellungen am ganzen Körper. Die Schmerzen im Rücken werden großenteils durch die röntgenologisch gesicherte Destruktion der Wirbelkörper erklärt. Es handelt sich wahrscheinlich um Reizerscheinungen der Wirbeleintrittszonen, zumal die Erscheinungen zum Teil einen deutlich segmentären Charakter haben. Dabei ist das Allgemeinbefinden keineswegs schlecht. Das Haemoglobin ist unter der jetzigen Beobachtung nicht weiter abgesunken.

Eine gewisse psychische Alteration ist aber deutlich geworden. Der Patient achtet auf die kleinste Änderung seiner Beschwerden, die er täglich mit großem Wortschwall erzählt.

Von Seiten der Röntgenärzte wird eine augenblicklich fortgesetzte Bestrahlung abgelehnt. Der Patient wird entlassen. Er soll draußen weiter antineuralgische Mittel nehmen und bei starker Zunahme der Beschwerden wieder zur Bestrahlung in die Klinik kommen.

3. Aufnahme (Neurologische Abteilung des Allgem. Krankenhauses Barmbeck. Leit. Oberarzt: Prof. Dr. *Demme.* Krankengeschichte Nr. 4726/1936):

12. 6. 36. *Befund:* Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Handtellergroßer Decubitus über dem Kreuzbein. Kopf- und Hirnnerven o. B.

Völlige Lähmung der unteren Körperhälfte; Analgesie und Anästhesie von D 9 ab. Nur am rechten Unterschenkel wird Berührung stellenweise noch wahrgenommen. Harnblase stark gefüllt, Leib gespannt.

Extremitäten: Achilles- und Patellarsehnenreflexe schwach auslösbar. Babinski, Oppenheim, Gordon, Rossolimo negativ. Armreflexe normal auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

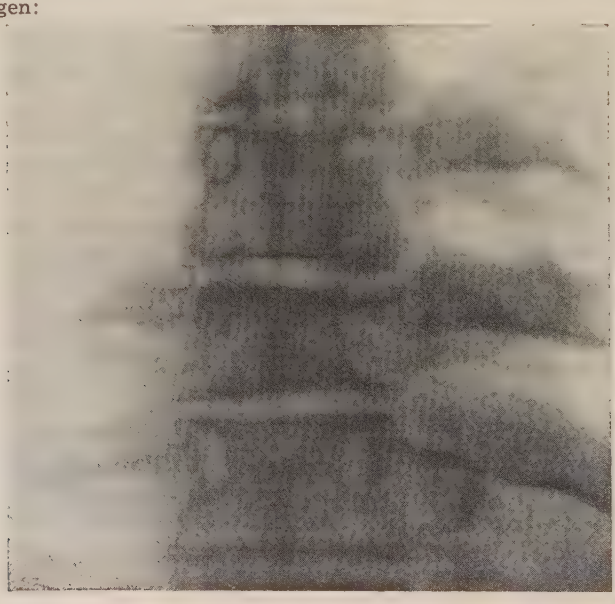
Abdomen: weich und eindrückbar. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex negativ.

Lymphknotenschwellungen in beiden Achselgruben, an der rechten Halsseite und in den beiderseitigen Leistenbeugen, links stärker als rechts.

Hyperpigmentation der Haut an der rechten Halsseite, auf der Brust, zwischen den Achselgruben (haarlos) und zwischen den Schulterblättern.

Es besteht völlige Stuhl- und Harnverhaltung. Patient wird laufend katheterisiert und abgeführt.

Röntgenbefund: 15. 6. 36. Die Aufnahmen der Brustwirbelsäure sagittal und seitlich zeigen:



In Höhe des 7. Brustwirbelkörpers eine leichte, nach links vorn verjüngte Keilform und ein Defekt des Wirbelkörpers, vorwiegend auf der linken Seite.

15. 6. 36. *Liquorbefund:* Druck 65 mm, Queckenstedt 4 mm Anstieg, Ablaß 8 ccm, Liquor leicht xanthochrom.

Zellen: 1/3; Phase I: starbe Trübung; Pandy sehr starke Trübung; Weichbrodt: starke Trübung.

Gesamteiweiß: 32.0; Globulin: 4.0; Albumin 28.0; Eiweiß-Quotient: 0,14. Wa. = ∅, Meinecke-Klärung ∅.

Blutbild: B. S. G. 65/105 mm; Wa. = ∅; R./R. = 120/00. Leukozyten 9400; Erythrozyten 4 660 000. Haemoglobin 87%, F. I. = 0,93; Bas. 2%, Stabk. 12%, Segmentk. 71%, Lymphozyten 7%, Monozyten 8%.

Temperatur: zwischen 38° und 39,4°.

26. 6. 36. Auf zweimalige Röntgenbestrahlung Absinken der Temperatur und geringe Besserung der Sensibilität. Patient empfindet kalte Gegenstände, besonders am linken Bein, als sehr unangenehm, desgleichen an der linken Leibseite. An der Innenseite des rechten Beines auch Berührungsempfindung positiv. Im übrigen keine wesentliche Änderung. Achilles- und Patellarsehnenreflexe negativ.

Der Decubitus über dem Kreuzbein wurde mit Lebertransalbe behandelt. Trotzdem weiteres Fortschreiten. Blaurote Druckstellen auch an beiden Fersen. Zur besseren Pflege wird Patient ins Wasserbett verlegt.

5. 7. 36. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Axilla. Die Achsellymphknoten sind etwa walnußgroß geschwollen und sehr druckempfindlich. Die Temperaturen, die vorübergehend etwas mehr abgesunken waren, sind wieder bis auf 39° gestiegen. Von etwas zunehmender Appetitlosigkeit abgesehen, fühlt sich der Patient im Wasserbett etwas wohler als vorher, trotzdem er die ersten Tage in dieser ungewohnten Lage als sehr quälend empfunden hatte. Der Decubitus zeigt deutliche Neigung zur Reinigung und ist vom Rande her schon etwas kleiner geworden. Der Urinabgang erfolgt seit einigen Tagen wieder spontan.

11. 7. 36. Schmerzhafte Schwellung der Halslymphknoten links. Der Patient hat an Gewicht stark abgenommen, kann nachts oft keinen Schlaf finden. Er quält sich sehr mit dem Gedanken, daß er nicht mehr aus dem Wasserbett herauskomme. Es stellt sich ein Reizhusten ein; Patient hat nicht mehr die Kraft, den Schleim loszuwerden.

30. 7. 36. Patient klagt über starke Schmerzen zwischen den Schulterblättern und über den seitlichen unteren Thoraxpartien. Durch die unwillkürlich schlenkernden Bewegungen der Beine hat er sich diese an dem Deckbett zerschunden; auch sind an den Knieinnenseiten kleine Decubitalgeschwüre entstanden. Das Bestreichen der Fußsohlen wird als äußerst unangenehm und schmerzhaft empfunden. Nadelstiche werden in beiden Unterschenkeln zeitweise als spitz angegeben, dann aber wieder gar nicht empfunden.

6. 8. 36. Auf Drängen des Patienten wird er heute ins Trockenbett verlegt. Er hofft, daß er dann bald seine Röntgenbestrahlungen bekommen wird. In den letzten Tagen hat sich links ein etwa handtellergroßer Pleuraerguß gebildet. Dadurch ist Patient stark kurzluftig geworden, besonders, wenn er nachts auf seinem Lager etwas nach unten rutscht, so daß der ganze Leib und der Brustkorb ins Wasser zu liegen gekommen waren, glaubte er, ersticken zu müssen. Bei Hochlagerung über Tag geht es einigermaßen gut.

8. 8. 36. Nach vorübergehender Erleichterung auch im Trockenbett zunehmende Kurzluftigkeit; Pleurapunktion. Wesentliche Erleichterung. — Der Decubitus hat sich in den letzten Tagen schon wieder deutlich verschlimmert.

10. 8. 36. Patient erhält eine Scheinröntgenbestrahlung. Er ist stark abgefallen.

17. 8. 36. Gegen die starken Schmerzen in der Brust und in der Wunde bekommt Patient Morphiumtropfen. Außer diesen Schmerzen klagt er über starkes Schwitzen.

25. 8. 36. Während der letzten Tage ist Patient meist stark benommen gewesen. Die Schmerzen gingen zurück. Am 18. d. M. wurde eine Nachpunktion notwendig. Im Verlaufe der nächsten Tage hat Patient fast Tag und Nacht geschlafen und ist sehr teilnahmslos geworden. Auf seinen dringenden Wunsch

wurde am 20. 8. eine Röntgenbestrahlung vorgenommen. Unter fortschreitender Benommenheit erfolgt der Tod.

Sektion (Sekt. Nr. 1242/1936) (Patholog. Institut Prof. Dr. S. *Gräff*):

Kleine bis mittelgroße Lymphogranulomatose der Pleuren, geringe der Lungen. Großknotige frische Lymphogranulomatose der Hilusknoten. Lymphogranulomatöse Infiltration der Bronchien, der Schleimhaut der unteren Trachea. Dystelektase der Lungen. Exsudat 2000 ccm links, 800 ccm rechts. Embolische Verlegung einiger Lungenarterien. Blande Thrombose beider Oberschenkelvenen. Flächenhafte lymphogranulomatöse Infiltration der parietalen Pleura links, besonders unten, weniger rechts. Großes Paket lymphogranulomatöser Lymphknoten am Hals, in den paraaortikalen Lymphknoten mit Einscheidung der Bauchaorta, geringer der Brustaorta. Lymphgranulomatose der Achsellymphknoten; große Lymphknoten am Beckeneingang (Wirbelsäule in toto eingelegt). Kleine lymphogranulomatöse Knoten in der Milz. Großes schlaffes Herz mit allgemeiner Dilatation. Große feuchte Milz mit Schwellung der Pulpa. Kirschkerngroße Nebenmilz. Große feuchte, weiche Leber. Große feuchte, schlaffe Nieren. Tuberkulöser (?) Abszeß der Prostata. Cystitis und Pyelonephritis. Decubitus über dem Kreuzbein, an beiden Knien, am Unterschenkel. Geringe Schwellung des Gehirns. Mittlerer Lipoidgehalt der Nebennieren. Graurotes Mark des Femur ($^1/_4$).

Vorgeschrittene Involution der Rachentonsille. Kleine Gaumentonsillen und Zungengrund. Kirschkerngroße gelbe Cyste am rechten Epipharynx (keine Schwellung der retropharyngealen Lymphknoten). Starke Schwellung der unteren cervikalen Lymphknoten. Lymphogranulomatöser Einbruch in die linke Vena jugularis.

Zusammenfassung: Es handelt sich bei dem 24jährigen Patienten um eine Lymphogranulomatose, die im Dezember 1934 die ersten Erscheinungen machte. Auf mehrfache Bestrahlung kam es zu weitgehenden Remissionen. Anfang Juni 1936 kam es im Verlaufe von 4 Tagen zu den Erscheinungen einer Querschnittsläsion mit völliger Lähmung der unteren Körperhälfte, mit fast völliger Aufhebung der Sensibilität unterhalb D 9, Blasen- und Mastdarmstörungen und Decubitus. Die lymphogranulomatöse Einschnürung des Rückenmarks sprach nur gering auf Röntgenstrahlen an. Allerdings kam es nach etwa 8 Tagen zum Wiedereinsetzen der Blasen- und Mastdarmfunktionen. Der Patient erlag dann unter zunehmender Kachexie der schnell fortschreitenden Krankheit.

DAS KOMPRESSIONSSYNDROM DES RÜCKENMARKES BEI LYMPHOGRANULOMATOSE.

In den meisten der in der Literatur erwähnten Fälle von Schädigungen von seiten des Nervensystems durch Lymphgranulomatose wird als erste Erscheinung ein Kompressionssyndrom angegeben. Man spricht von einem solchen, wenn ein Druck von außen auf das Rückenmark ausgeübt wird. Ein solcher Vorgang wird sich äußern an dem das Rückenmark umgebenden Subarachnoidalraum, den ein- und austretenden Wurzeln und endlich dem Rückenmark selbst. In den von uns beochteten Fällen 2 und 3 haben wir diesen Prozeß vor uns, der durch die in den Rückenmarkskanal eingewucherten Lymphogranulommassen hervorgerufen worden ist.

Die lymphogranulomatöse Muttersubstanz ist zu suchen in den subpleuralen, mediastinalen Lymphdrüsen. Von hier aus ist das Lymphogranulomgewebe durch die For. intervertebralia in den Epiduralraum in verschiedenen Höhen (Fall 2: D 7—12; Fall 3: D 7) eingedrungen. Über die Pathogenese äußern sich mehrere Autoren: „In anderen Fällen findet die Verbreitung von Granulomen der Brust- und Bauchhöhle, häufiger noch der Wirbel auf den Rückenmarkskanal statt, entweder unmittelbar von der Oberfläche des Knochens oder durch die For. interverterbalia" *(Serebrjanik).* „Die häufigste Form ist die lymphogranulomatöse Geschwulst des Epiduralraumes, gewöhnlich eine sekundär von den Wirbeln *(Nonne),* der Pleura *(Cain-Rachet)* usw. ausgehende." Die eingedrungenen Tumormassen haben sich dann, dem Knochen aufliegend, zu einem einzigen großen Tumor, der seine härteste Konsistenz in Fall 2 in Höhe D 8, in Fall 3 in Höhe D 7 hat, vereinigt. Durch sein stetig fortschreitendes Wachstum ist es zur Verlegung des Wirbelkanals gekommen und dann zur Kompression der aus- und eintretenden Wurzeln und des Rückenmarks selbst, sowie zur Zirkulationsstörung im Geflecht der Vasacorona. So erwähnt *Ziegler* als Komplikation seitens des Nervensystems bei Lymphogranulomatose in seiner zusammenfassenden Darstellung sensible und motorische Störungen infolge Druckwirkung auf periphere Nerven. Die anatomische Grundlage ist geklärt; es handelt sich entweder um eine Zerstörung von Wirbelkörpern durch Granulomgewebe oder um Lymphogranulomgewebe im Epiduralraum, die durch fortschreitendes Wachstum zu einer Verlegung des Wirbelkanals führen (Fall 2 und 3). In Fall 3 ist schließlich durch das fortschreitende Wachstum das ganze Rückenmark komprimiert worden und hat zum Bilde einer Querschnittsläsion geführt.

Die ersten klinischen Symptome gehen fast regelmäßig von den hinteren Wurzeln aus und bestehen in segmental angeordneten Hyperästhesien. Sensible Ausfälle segmentalen Charakters — meist Hyperästhesie für alle Qualitäten — treten dann auf, wenn, wie in Fall 2, mehrere Wurzeln in die Läsion einbezogen worden sind. Die anatomisch-pathologische Ursache hierfür läßt sich erklären, daß die erwähnten Sensibilitätsstörungen durch Affektion der Wurzeln in Höhe ihres Austrittes aus dem Mark und nur unter besonderen lokalen Bedingungen an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Wirbellöcher verursacht werden. So äußert sich *Serebrjanik* in folgenden Worten darüber: „Ganz besonders oft kommt es zur Kompression der peripheren Nerven oder der Nervengeflechte, die sich vor allen Dingen in Schmerzen und Parästhesien äußert. Die Wurzeln werden sowohl bei epiduraler als auch bei subduraler Lokalisation affiziert . . ." Die Folgen der Affektion sind dann irradierende Schmerzen rheumatischen oder ischiasartigen Charakters mit Ausbreitung auf die Körperregionen, die ihren Segment- und Wurzelcharakter verrät (Fall 2).

So schreiben verschiedene Autoren in ähnlichem Sinne:

Nonne: „Zum Teil hatten die Lymphogranulome die Intervertebrallöcher durchwuchert und zur Kompression der Wurzeln geführt."

Paullin: „Nervöse Erscheinungen können die ersten Symptome bei Hodgkinscher Krankheit sein: Einwachsen abdomineller oder mediastinaler Geschwulstbildungen durch die Intervertrebrallöcher, Destruktion der Wirbelkörper, Tumorbildung im epiduralen Raum, Metastasierung in der Dura mater."

Johnßon: „Die Geschwulst ist bald begrenzt, bald diffus infiltrierend, dringt durch die For. intervertebralia in das Rückenmark von den Nachbarorganen und Drüsen aus in die Wurzeln, Häute, Spinalganglien — Infiltration und Druck der Geschwulst wirken am meisten auf das Rückenmark und die Wurzelfunktion, wo dann radikuläre Symptome vorwiegen."

Serebrjanik: „Abgesehen von cerebralen Erscheinungen können auch Wurzelsymptome infolge der unmittelbaren Verbreitung des Prozesses auf die Wurzeln sich entwickeln. Häufiger kommen dieselben bei vertebralen Formen der Erkrankung vor und sind von Erscheinungen der Kompression des Rückenmarkes begleitet (Fall 2 und 3); die Wurzelerscheinungen bestehen in Schmerzen in den Extremitäten (Fall 2), zwischen den Schulterblättern (Fall 3), Intercostalneuralgien (Fall 3) und Sensibilitätsstörungen" (Fall 2).

Die meist später auftretenden Marksymptome betreffen zunächst nur die Sensibilität. Nicht selten sieht man zunächst nur Parästhesien und Schmerzen, vor allen Dingen in den distalen Gebieten. Mit Fortschreiten der Kompression treten spinale Sensibilitätsausfälle, bisweilen auch dissoziierter Art, auf (Fall 2 und 3). In der Regel beginnt die Sensibilitätsstörung distal, ist gliedabschnittsweise begrenzt und zeigt sprunghaftes Fortschreiten oralwärts. Schließlich erreicht die spinale Hypästhesie und Anästhesie die Höhe der segmentalen Ausfälle.

Spinale Motilitätsstörungen treten erst nach den Sensibilitätsstörungen auf. Eigenreflexsteigerung und Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski usw.) machen den Anfang. Ihnen können ein- und doppelseitige spastische Paresen, wie in Fall 2 die Beuger vor den Streckern befallend, folgen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß das durch die Lymphogranulomatose bedingte Kompressionssyndrom des Rückenmarkes in Fall 2 durch folgende Momente gekennzeichnet ist:

1. Durch die Unterbrechung der absteigenden Pyramidenbahn und anderer zentrifugaler Bahnen. Die Unterbrechung der Pyramidenbahn führt zu gleichseitiger spastischer Lähmung unterhalb der Läsionsstelle und zum Auftreten einer Hyperreflexie mit spastischen Reflexen. Die Läsion vegetativer Bahnen äußert sich in gleichseitigen Zirkulationsstörungen.

2. Die Unterbrechung der aufsteigenden sensiblen Bahnen führt zu segmentär begrenzten Störungen der Oberflächensensibilität.

3. Die Unterbrechung der im Läsionsniveau ein- und austretenden Wurzeln führt zu entsprechenden Ausfällen der Motilität und Sensibilität.

In Fall 3 ist durch die totale Einschnürung des Rückenmarkes eine Unterbrechung der gesamten zentripedalen und zentrifugalen Bahnen eingetreten. Es ist demgemäß eine totale Lähmung unterhalb der Läsionsstelle mit folgendem Decubitus als trophische Störung eingetreten. Der Fall bietet in allen seinen klinischen Erscheinungen das Bild einer totalen Querschnittslähmung.

Der Liquorbefund: Bedauerlicherweise fehlen bei den meisten Fällen von Lymphogranulomatose, wo Nervensymptome vorlagen, Angaben über die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Daher verdienen die Ergebnisse der wenigen, von einigen Autoren ausgeführten Untersuchungen eingehend der Erwähnung. Bei Erscheinungen von Druck auf das Rückenmark (Fall 2 und 3) kann das Kompressionssyndrom mit Koagulation und Xanthochromie vorhanden sein. Erscheinungen von „dissociation albumino-cytologique" lagen in den Fällen von *Nonne* und *Ginsburg* vor. In unseren Fällen finden wir leichte Xanthochromie, starke positive Nonne-Apeltsche und Pandysche Reaktion. Keine Zellvermehrung.

Nach der in Fall 2 vorgenommenen Operation stellten sich langsam wieder die Funktionen der lädierten Gebiete z. T. wieder ein. Jedoch sind als Folgeerscheinungen der Exstirpation des extraduralen Tumors Sensibilitätsstörungen und leichte Pyramidensymptome, die sich als ataktische Komponente äußern, zurückgeblieben.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen müssen wir die postmortal gewonnenen histologischen Querschnittsbilder des Rückenmarks aus den verschiedenen Wirbelsegmenten in Augenschein nehmen. Diese zeigen in toto eine aufsteigende Degeneration der aufsteigenden sensiblen Bahnen und der Hinter- und Kleinhirnseitenstränge. Diese Degenerationserscheinungen sind die Ursache für die schwere Störung der Lageempfindlichkeit der gelähmten bzw. der Ataxie in den wieder beweglichen Extremitäten, ferner der Störungen der Oberflächensensibilität.

Der Grund für die Folgeerscheinungen liegt darin begründet, daß die Schädigung des Rückenmarkes bereits innerhalb der Substanz schon eine zu tiefgehende war, um eine Restitution der geschädigten Funktionen wieder herbeizuführen.

In der Literatur äußert sich *Serebrjanek:* „Spezifische Affektionen sind nicht beschrieben worden. Sekundäre nichtspezifische Veränderungen bestehen in Kompressionserscheinungen und Nekrose infolge von Störungen der Blutzirkulation oder möglichenfalls von toxischen Einflüssen." Ferner schreibt *Hiller:* „Der dem Kompressionssyndrom zugrunde liegende Vorgang im Rückenmark ist nicht so sehr das Resultat einer grobmechanischen Quetschung als vielmehr einer allmählich zunehmenden Zirkulationsstörung, infolge deren es zu einer Rückenmarksschwellung, zu einem Ödem und myelomalacischen Zuständen kommt."

Außerdem sind einige Fälle von Degeneration im Rückenmark vom Typus funikulärer Myelitiden toxischen Ursprungs beschrieben worden. So schreibt *Johnßon:* „Mitunter werden auch myelitische und degenerative Veränderungen im Rückenmark festgestellt, die auf

eine toxische Erscheinung der Lymphogranulomatose bezogen werden." *Konowalow* glaubt, daß die Rückenmarksschädigung teils ischaemisch, und zwar durch mechanische Kompression sowohl wie durch Zirkulationsstörungen im Gebiet der Vasa corona, teils auch toxisch bedingt sei. Es handelt sich in den meisten Fällen bei den angeführten Formen von Affektionen um unspezifische Veränderungen durch Druck, Nekrose und Degeneration. Besondere spezifische Eigentümlichkeiten der Kompressionslähmung bei Lymphogranulomatose gibt es nicht.

Bei eingehender pathologisch-anatomischer Betrachtung aller beschriebenen Fälle, in der Lymphogranulomatose zur Kompression des Rückenmarkes geführt hat, hat *Delius* drei Gruppen unterschieden. Es ist zu trennen zwischen:

1. primären meningealen lymphogranulomatösen Metastasen der Dura;
2. den Knochen infiltrativ durchsetzende Wucherungen von lymphogranulomatösem Gewebe mit Vordrängung der Dura und dadurch bedingter Kompression;
3. lymphogranulomatösen Drüsenproliferationen, die fortwährend von retroperitonealen erkrankten Lymphdrüsengruppen aus durch die Foramina intervertebralia in den Rückenmarkskanal einwachsen, hier eventuell konfluieren und zu einer Rückenmarkskompression führen können.

PARESE VON GEHIRNNERVEN DURCH LYMPHOGRANULOMATOSE.

In Fall 1 war schon die Parese des Nervus trigeminus durch lymphogranulomatöses Gewebe beschrieben worden. In Fall 2 tritt im Verlaufe der Erkrankung des Patienten Diplopie, linksseitige Parese des Nerv. oculomotorius mit Affektion des Trigeminus und des Facialis auf. Gleichfalls tritt eine Protusio bulbi in Erscheinung. Als Ursache hierfür wird ein langsam wachsender Tumor der Schädelbasis, in diesem Falle Lymphogranulomatose, angenommen. Daß es sich in diesem Falle nur um Beteiligung der Hirnnerven handelt, ist daraus zu ersehen, daß die paretischen Erscheinungen nur Lähmungen vom Typ peripherer Art waren. Es fehlen cerebrale und meningeale Erscheinungen. Die Ursache der Lähmung wird darin zu suchen sein, daß die lymphogranulomatösen Granulome die Nerven komprimierten, also daß der Typ einer einfachen mechanischen Kompression vorlag.

In der Literatur finden sich einige ähnliche Fälle beschrieben, wo auch die Hirnnerven von Lymphogranulomatose ergriffen waren. So im Falle *Luces,* bei dem Oculomotoriusschwäche des Musc. rect. int. und Diplopie vorlag. Ferner berichtet *Serebrjanik* über einen Fall mit Abducenslähmung, in dem aber die Nervi abducentes ganz in granulomatöses Gewebe umgewandelt waren. Über partielle Oculomotoriuslähmung mit Ptosis berichten *Bernards* und *Parafs.* Ferner

wird ein Fall von Affektion des Trigeminus und des Abducens von *Mathes* beschrieben, bei dem rechtsseitige Abducensparese, beiderseitige Paralyse des dritten Trigeminusastes und beiderseitige Facialisparese hervorgerufen wird. Ferner berichten *Widal* und *Anselme-Martin* über einen Fall von Lymphogranulomatose mit Pleuraerguß, in dessen Verlauf beiderseitige Recurrenslähmung, linksseitige Lähmung des Gaumensegels und rechtsseitige Zungenlähmung mit Atrophie der rechten Zungenhälfte sich entwickelten. Außerdem finden sich Hinweise auf Schwerhörigkeit. *Serebrjanik* berichtet über eine hochgradige Herabsetzung des Gehörs, die sich in einer Neuritis der Gehörnerven äußerte.

PSYCHISCHE STÖRUNGEN BEI LYMPHOGRANULOMATOSE.

Bisher ist die Affektion der Gehirnnerven durch Lymphogranulomatose behandelt worden. Es kommen jedoch im Verlauf, besonders zum Schluß der Erkrankung, allgemeine Gehirnsymptome vor: Kopfschmerz, Schlafstörungen, Delirien und psychische Störungen. Den letzteren wurde wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Es muß die eigenartige Euphorie erwähnt werden, die in verschiedenen Fällen beobachtet wurde und die auch bei unserem ersten Fall zutage trat. Auch *Serebrjanik* berichtet über einen Fall, wo neben der Euphorie sich eine gewisse Gedächtnisschwäche für die jüngsten Ereignisse entwickelte. Der Patient vergaß alles, was mit ihm gemacht worden war, was mit ihm passiert war usw. In Verbindung hiermit entwickelte sich eine hochgradige Desorientierung in Zeit und Ort. Dabei begann der Patient zu konfabulieren. Es stellten sich Bewußtseinsstörungen ein, Verwirrtheit und Delirien. Es bestand ein der Korsakowschen Psychose ähnlicher Zustand, der bald in einen Verwirrungszustand überging. Über das Auftreten von Delirien berichtet *Ginsburg*. Im Falle *Környey* lag das Bild der Korsakowschen Psychose in Verbindung mit Erscheinungen der Polyneuritis ascendens vor.

Erhebliche psychische Störungen scheinen sich in der Periode der Kachexie und hochgradigen Anämie einzustellen, die nicht nur mit den spezifischen Veränderungen, sondern auch mit der allgemeinen Kachexie und Toxaemie in Verbindung stehen.

Am häufigsten werden epileptiforme Anfälle bei Lymphogranulomatose beschrieben. So treten im *Ginsburg*schen Falle am Ende der Krankheit schwere epileptiforme Anfälle auf. In anderen Fällen entwickeln sich einige Tage vor dem Tode Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen, die sich einige Male wiederholten. Außer allgemeinen epileptiformen Anfällen sind solche vom *Jackson* Typ beschrieben worden. *Ginsburg* berichtet über einen Fall, wo im Verlauf der Lymphogranulomatose Krämpfe der Mundmuskeln rechts mit Aphasie eintraten; außerdem berichten *Colrat* und *Ruiz* über Anfälle von Jackson-Epilepsie.

HERPES ZOSTER DURCH LYMPHOGRANULOMATOSE.

In einigen Fällen wurde das Vorkommen von Herpes zoster beschrieben. Zurückzuführen ist dieser auf die Infiltration der Spinalganglien mit lymphogranulomatösem Gewebe. So berichtet *Ginsburg* über zwei Fälle, bei denen er das Auftreten von Herpes zoster der Affektion der hinteren Wurzeln und der Ganglien zuschreibt. *Luce* sah Herpes zoster im 6. bis 10. Brustsegmente. Im Fall von *Cain, Rachet* und *Horawitz* wurden Intercostalneuralgie und Herpesbläschen im 5. und 6. Intercostalraum beobachtet, gleichzeitig Herpes labialis; auch hier spricht der Verfasser von der Affektion der Wurzeln und der Intervertebralganglien. In unserem Falle scheint eine Irritation der Spinalganglien durch Lymphogranulomatose vorzuliegen.

MENINGEALE UND CEREBRALE HERDSYMPTOME BEI LYMPHOGRANULOMATOSE.

Die Erscheinungen der lymphogranulomatösen Meningitis seien noch erwähnt. Das Bild der verbreiteten Meningitis, das im Terminalstadium beobachtet wird, gewinnt ein selbständiges klinisches Interesse. Erscheinungen von Meningitis waren im Falle *Luces* vorhanden, die vorwiegend spinaler Art waren mit heftigen Schmerzen im ganzen Körper, verbreiteter Haut- und Muskelhyperästhesie, Schmerzen im Nacken und Rücken beim Heben des Kopfes und positivem Lasègueschen Symptom. Cerebrale Zeichen bestanden in Kopfschmerz, Erbrechen und Schmerzhaftigkeit bei Bewegung der Augen. *Serebrjaniks* Fall zeigt ausgesprochene meningeale Erscheinungen: Kopfschmerz und Erbrechen zu Beginn der Erkrankung, das Kernigsche Symptom, zeitweilig auftretende Nackensteifigkeit, hochgradige Muskelhyperästhesie an den unteren Extremitäten. Pathologisch-anatomisch zeigte die Lokalisation eine Verbreitung der lymphogranulomatösen Infiltration auf die Pia und Subarachnoidalräume des Hirns und auf die weiche Rückenmarkshaut, die aus typischem lymphogranulomatösen Gewebe bestand. Die Infiltration ging stellenweise auf die Intervertebralganglien und auf die Wurzeln über. *Serebrjanik* nennt diesen Prozeß Meningoradiculitis (allgemeine). In diesem Falle beschränkte sich die Infiltration aber nicht nur auf die Spinalganglien und Wurzeln, sondern in weit höherem Maße waren die Hirnnerven, die Nervi abducentes und acustici und teilweise das Ganglion Gasseri ergriffen. Die Nervi abducentes waren fast durchweg mit lymphogranulomatösem Gewebe durchsetzt. In manchen Fällen hat also die Lymphogranulomatose die Tendenz, sich auf die Hirnhüllen zu verbreiten und zu Symptomen der Polyradiculitis mit Beteiligung der Hirnnerven zu führen.

Bei anatomischer Untersuchung läßt sich neben dem Ergriffensein der Hirnhäute, Wurzeln und Hirnnerven die Mitbeteiligung des Hirns nachweisen. Die Lokalisation hierbei ist eine sehr verschiedene. Im Falle *Serebrjanik* fand sich eine geringe Durch-

wachsung mit lymphogranulomatösem Gewebe von seiten der Hirnhäute in die Bindegewebsstränge des Sulcus anterior der Oblongata; es fanden sich zahlreiche perivasculäre Infiltrate in der Brücke, im Corpus striatum, in der weißen Substanz der Windungen der Großhirnhemisphären und ein großer Herd in der Gegend des Corpus striatum. Als besonderes Zeichen sind die perivasculären Infiltrate zu betrachten. Stellenweise ist eine Vermehrung der Gefäße zu bemerken, das sie umgebende Infiltrat ist sehr dicht, und seine Stränge gehen von den Gefäßen aus, indem sie in die Gewebsspalten eindringen, was besonders deutlich an der Brücke zu sehen ist, wo das Infiltrat die Nervenfaserbündel auseinanderdrängt, ohne sie zu zerstören. Auch hat man den Eindruck, als ob die Infiltration nur bestimmte Gefäßgebiete ergreift. So findet man sie in den Hemisphären nur an den Gefäßen der weißen Substanz der Windungen, während sie an der Grenze abbricht. In der Brücke ist sie in der Haubengegend lokalisiert und verbreitet sich nicht auf die Basis. An vielen Stellen bestehen perivasculäre Infiltrate nur aus 1 bis 2 Zellschichten in der Umgebung der kleinen Gefäße und stellen dann scheinbar das früheste Entwicklungsstadium der Lymphogranulomatose dar.

Einige andere in der Literatur beschriebene Fälle geben ein ähnliches Bild:

Askanazy: „Schmale oder dichte lymphocytäre Mäntel nicht sehr großer Ausdehnung umhüllten die einzelnen Gefäße, besonders Arterien an der Basis, aber auch in der Hirnsubstanz selbst."

Környey beschreibt kleine lymphocytäre perivasculäre Infiltrate in der Umgebung des dritten Ventrikels, des Aequaduktus und im Corpus mamillare. In Fall *Heckers* und *Fischers* war die Mehrzahl der Wucherungen im Hirn von perivasculärem Charakter vom Lymphozyten-, Lymphoblasten- und Plasmazellentypus; seltener wurden Sternbergsche Zellen angetroffen. Einige Autoren fanden, daß manche Herde auch nicht die geringste Beziehung zu den Gefäßen erkennen lassen. Im Falle *Serebrjanik* fanden sich auch einige Herde, vor allem ein großer Herd im Striatum, in keiner deutlichen Beziehung zu den Gefäßen. Es fanden sich Sternbergsche Zellen. *Serebrjanik* vermutet, daß die lymphogranulomatöse Encephalitis aus zwei Stadien besteht: „Dem ersten der frischen perivasculären Infiltrate aus lymphozytenähnlichen Zellen und dem zweiten, sich durch Entstehung größerer Herde auszeichnenden, in dem die Zellen vielgestaltiger sind. Auch die Sternbergschen Zellen sind für das spätere Stadium charakteristisch." Der lymphogranulomatöse Prozeß des Hirns läßt sich als meningo-encephalitischer Prozeß bezeichnen.

POLYNEURITIS BEI LYMPHOGRANULOMATOSE.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.)

Über einen in der Literatur einzig dastehenden Fall von aufsteigender Lähmung mit Korsakowscher Psychose bei Lymphogranulomatose berichten *Pette* und *Környey*. Es handelt sich um eine

bis dahin völlig gesunde Frau, die plötzlich mit einem Ödem des linken Beines erkrankt, hervorgerufen durch den Druck vergrößerter Inguinaldrüsen auf die Schenkelvenen. Histologisch wird eine Lymphogranulomatose festgestellt. Nach etwa zwei Monaten treten psychische Erscheinungen auf, welche einleitende Symptome einer Korsakowschen Psychose sind. Dieser schließt sich eine vollständige schlaffe Lähmung der unteren und, ihr folgend, eine schlaffe Parese der oberen Extremitäten an, mit Hypästhesie bzw. Anästhesie der Extremitäten und des Rumpfes. Die Sensibilitätsstörungen nehmen distalwärts zu. Vor Auftreten der neurologischen Komplikationen bestand wochenlang Acetonurie und leichte Albuminurie, in der ersten Zeit der Lähmung Haematoporphyrinurie. Später bis auf minimalen Eiweißgehalt normaler Urinbefund. Die Korsakowsche Psychose klingt im Verlauf von einem Monat ab. Die neurologischen Symptome bleiben bestehen. Der Tod erfolgt etwa drei Monate nach Auftreten der neurologischen Erscheinungen.

Der Sektionsbefund ergab eine Lymphogranulomatose der linksseitigen, iliakalen und paraortalen Lymphdrüsen, der Milz. Das zentrale und periphere Nervensystem war makroskopisch intakt. Der histologische Befund des peripheren Nervensystems zeigte das typische Bild einer „Polyneuritis", d. h. Degeneration der Nerven bei Fehlen von entzündlichen Erscheinungen. In allen Extremitätennerven besteht ein fettiger Zerfall der Markscheiden mit Vermehrung der Schwannschen Zellen. Der Prozeß erreicht zentralwärts nicht die Rami spinales. Die im proximalen Teil der spinalen Nervenfasern sowie an den Vorderhornzellen sichtbaren Veränderungen (primäre Reizung) werden als retrograde Reizungen aufgefaßt. Die Veränderungen der Spinalganglien sind nicht stärker, als man sie im vorgeschrittenen Alter oder bei schweren Allgemeinerkrankungen zu sehen gewöhnt ist. Es findet sich nirgends spezifisches Granulomgewebe. Infiltrate ebenso wie Gefäßveränderungen fehlen sowohl in den Spinalganglien als auch in den Wurzeln. Der Fall bietet somit keinen Anhaltspunkt für jene Theorie, nach welcher bei den „Polyneuritiden" eine Entzündung der Wurzeln die sekundäre Degeneration der distalen Nervenanteile hervorrufen soll.

Im Gehirn finden sich Veränderungen in der Umgebung des III. Ventrikels bzw. des Aequadukts. Die genaue Verteilung und Ausbreitung des Prozesses ist nicht bekannt, da nur Teile des Gehirns aufgehoben wurden; sicher ist jedoch, daß das Corpus mamillare ähnliche histologische Veränderungen aufweist, wie sie bei der alkoholischen Korsakowschen Psychose (Gamper) und anderen Formen der Alkoholpsychose (Neubürger) vorkommen. Ähnliche Veränderungen fand *Neubürger* in Fällen von Carcinom des Magen-Darmtraktus mit Lebermetastasen und in einem Fall bei Lebercirrhose. Dieser von *Pette* mitgeteilte Fall, der als primäre Erkrankung eine Lymphogranulomatose aufweist, kann als Stütze jener Auffassung dienen, daß bei der Korsakowschen Psychose, unabhängig von der Ätiologie, stets der gleiche histologische Befund erhoben wird.

Auf Grund dieses histologischen Befundes stellen *Pette* und *Környey* zwei Fragen zur Diskussion. Erstens die Frage, ob es berechtigt ist, in den histologischen Veränderungen der Ventrikelumgebung das morphologische Substrat der Psychose zu sehen. Diese Frage wird verneint, denn wie aus der Neubürgerschen Kasuistik hervorgeht, läßt sich kein einheitliches klinisches Symptomenbild nachweisen, das dem hinsichlich der Lokalisation und zum Teil auch hinschtlich der histologischen Struktur charakteristischen Befund entspricht, obwohl bei der Mehrzahl der Fälle, die das gleiche histologische Bild aufweisen, das Korsakow-Syndrom bestand. Man kann das Korsakow-Syndrom nicht als den Ausdruck einer Schädigung der Corpora mamillaria bzw. der Ventrikelumgebung auffassen. Nicht zuletzt spricht hiergegen, daß in diesem Falle nach Abklingen der Psychose ein Prozeß gefunden wurde, welcher nicht nur hinsichtlich der Struktur, sondern auch hinsichtlich der Intensität mit dem bei floriden Psychosen nachgewiesenen übereinstimmt.

Zweitens erörtern *Pette* und *Környey* die Frage, wie die Übereinstimmung des anatomischen Prozesses bei Erkrankungen so verschiedener Ätiologie für die Pathogenese zu verwerten ist. Die meisten Autoren vertreten die Auffassung, daß die Alkoholpsychosen nicht Folgen einer direkten Alkoholwirkung auf das Nervengewebe, sondern Ausdruck einer Schädigung des Nervengewebes durch toxische Substanzen des in seinem Stoffwechsel gestörten Organismus sind. Das Vorkommen eines gleichlokalisierten und gleichgearteten Prozesses bei anderweitigen schweren Allgemeinerkrankungen spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, daß es in allen Fällen dieselben toxischen Stoffwechselprodukte sind, die das Nervensystem schädigen, d. h., daß alle zu diesem Prozeß führenden Noxen durch Erzeugung derselben chemischen Körper auf das Nervensystem einwirken.

Aus dem histologischen Befund geht hervor, daß in diesem Falle von aufsteigender Lähmung mit Korsakowscher Psychose anatomisch eine „Polyneuritis", ferner Veränderungen in der Ventrikelumgebung, insbesondere im Corpus mamillare, gefunden wurden. Da spezifische Veränderungen der Grundkrankheit, der Lymphogranulomatose, im Bereich des zentralen und peripheren Nervensystems fehlen, müssen die neuralen Vorgänge als Ausdruck einer allgemein toxischen Schädigung aufgefaßt werden. Diese Betrachtungsweise wird nicht zuletzt durch die Tatsache gestützt, daß lokalisatorisch, typologisch und strukturell gleiche Veränderungen bei sicher toxisch bedingten Erkrankungen, in erster Linie bei der alkoholischen Korsakow-Psychose, zum charakteristischen Befund gehören.

Daß in diesem Falle bei der Patientin eine schwere Stoffwechselstörung vorgelegen hat, beweist die mehrere Wochen lang bestandene Acetonurie, ferner die vorübergehende Haematoporphyrinurie. Hier ist zu erwähnen, daß multiple Lähmungen bei Haematoporphyrinurie seit langem bekannt sind, insbesondere auch Fälle von „Landryscher Paralyse" bei Porphyrinurie. Eine einheitliche Ursache für das Auftreten der Porphyrinurie läßt sich in diesen Fällen nicht feststellen.

Daß in der Pathogenese der toxischen Form der aufsteigenden Lähmung die Porphyrine eine bedeutende Rolle spielen, geht schließlich noch daraus hervor, daß auch Fälle von aufsteigender Lähmung bei durch Sulfonalgebrauch bedingter Haematoporphyrinurie bekannt sind.

Es ist deshalb berechtigt, mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß in dem *Petteschen* Fall die Porphyrinurie durch die Grundkrankheit, die Lymphogranulomatose, bedingt war; die pathologische Brücke zwischen dieser und der neuralen Erkrankung bildet die Stoffwechselstörung, als deren Ausdruck die Porphyrinurie aufzufassen ist.

AUF WELCHEM WEGE DRINGT DIE LYMPHOGRANULOMATOSE IN DAS ZENTRALNERVENSYSTEM EIN UND WIE VERBREITET SIE SICH DORT?

Am häufigsten findet man die Verbreitung der Granulome von den Nachbarorganen aus. In anderen Fällen hinwiederum ist die Lokalisation im Nervensystem nicht durch Prozesse in der Nachbarschaft bedingt. Die letzten Fälle liefern den Beweis dafür, daß die Lymphogranulomatose, die fast durchweg die Lymphknoten befällt, dennoch nicht für dieselben spezifisch ist, sondern sich in jedem Organ entwickeln kann, in welchem reticulo-endotheliale Elemente vorhanden sind *(Serebrjanik)*. Was das Ergriffenwerden der Rückenmarkswurzeln, teilweise der Hirnhäute und auch der Hirnnerven betrifft, können wir häufig den Übergang der Erkrankung vom Knochen her vermuten. *Johnßen* fand in 34 Fällen von Nervenkomplikationen bei Lymphogranulomatose, daß bei 14 Fällen die Geschwulst in der Wirbelsäule lokalisiert war. *Fränkel* beobachtete die Erkrankung der Wirbelsäule.

Konawalow äußert sich: „Die spinalen Störungen kommen bei Lymphogranulomatose teils durch das Einwachsen des Granuloms von den retroperitonealen Lymphdrüsen aus in den Wirbelkanal oder durch primäre Bildung von Herden in den Wirbelkörpern zustande."

Favre schreibt: „Das maligne Granulom kann aus dem Knochen hervorwuchern und Kompressionserscheinungen machen."

Kuckuck bestätigt die Lymphogranulomatose der oberen Lendenwirbelsäule mit Kompression des Rückenmarkes. *Askany* betont die Häufigkeit der Mitbeteiligung des Knochenmarkes, die ebenso oft vorkommt, wie das Ergriffensein der Milz. Sehr interessant ist es, festzustellen, daß in der Mehrzahl der beobachteten Fälle die primäre Lokalisation der Lymphogranulomatose im Epiduralraum zu finden ist. Gewöhnlich bildet hier die Dura mater eine Schranke für das Weiterschreiten des Granuloms. In verschiedenen Fällen jedoch ist auch diese von lymphogranulomatösem Gewebe ergriffen, und der Prozeß hat sich im Subduralraum weiter verbreitet. Auf diesem Wege kann auch die weiche Haut ergriffen werden.

Die Entstehung der im Hirn gefundenen Herde zu erklären, ist die Möglichkeit der Verbreitung des Virus auf hämatogenem Wege anzunehmen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Eindringen in das Nervensystem auf diesem Wege nicht zu den besonderen Seltenheiten gehört. Die Zahl der durchgearbeiteten Fälle zeigt, daß die Lymphogranulomatose des Hirns bei ihrer Entwicklung von den Mesenchymelementen sowohl der Hirnsubstanz als auch der Hüllen ausgeht. In der Umgebung des Zentralnervensystems geht die Verbreitung der Lymphogranulomatose in erster Linie über die Hirnhäute und Subarachnoidalräume vor sich, von wo sie durch das Bindegewebsgerüst ins Hirn und in die Wurzeln eindringen kann. Andere Herde umhüllen die Gefäße, von wo sie ebenfalls die Gewebsspalten entlang in die Hirnsubstanz verlaufen. Anfangs ist der Prozeß hierauf beschränkt und zieht die Gewebe nicht in Mitleidenschaft *(Serebrjanik)*. So wie bei der epiduralen Form des Leidens von einer durch die Dura mater spinalis gebildeten Schranke gesprochen wird, kann man auch hier von einer solchen reden, und zwar von einer Art zweiter Schranke der weichen Hirnhäute und der pericasculären Räume, die sich aber bald als durchbrochen erweist, wie dieses aus der Bildung von Knoten granulomatösen Gewebes ersichtlich ist, das in das Nervengewebe selbst hineinwächst und zum Untergang der Nervenelemente führt. So spricht *Favre* von einer „Überwältigung der adventitialen Hülle".

SCHLUSSBETRACHTUNG.

Beim Überblicken aller eingehend untersuchten Fälle, in denen die Lymphogranulomatose zu Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems geführt hat, kommt man zu dem Ergebnis, daß diese nur eine der Lokalisationsarten der allgemeinen Erkrankung ist. Das Primäre ist die Lymphogranulomatose, dann erst kommen als sekundäre Folgen die nervösen Erscheinungen. Das Nervensystem kann durch eine Lymphogranulomatose auf zweierlei verschiedene Arten in Mitleidenschaft gezogen werden:

1. Das spezifische lymphogranulomatöse Gewebe kann eine direkte Druckwirkung auf das zentrale oder periphere Nervensystem ausüben. So kann ein Lymphogranulom nach Art eines raumbeschränkenden Prozesses wie ein Trauma wirken; auch die Kompression des Rückenmarkes durch einen lymphogranulomatös zerstörten Wirbel gehört hierher. Oder aber lymphogranulomatöse Infiltrate führen, analog einer syphilitischen oder tuberkulösen Meningitis, zu Störungen der Rückenmarkswurzeln oder Hirnnerven.

2. Die Lymphogranulomatose übt eine toxische Schädigung auf das Nervensystem aus, wie sie, insbesondere im Falle von *Pette* und *Környey* vorlag. Zwar scheint über die Frage, ob eine Toxinwirkung auf das Nervensystem bei Lymphogranulomatose stattfindet oder nicht, bei den meisten Autoren keine völlige Klarheit zu herrschen. Völlig abgestritten wird die Toxinwirkung von *Weil* in seiner kasuisti-

schen Zusammenfassung: „Spinal cord changes in lymphogranulomatosis," in der er 43 Fälle zusammengestellt hat, bei denen eine Spinalerkrankung klinisch beobachtet und durch Sektion gesichert wurde. Ferner verfügt er über drei von ihm selbst histologisch untersuchte Fälle. In 85% der Fälle fanden sich im Epiduralraum eingewanderte Lymphogranulomgewebe. In 7% der Fälle, nämlich jenen, die bestrahlt worden waren, fanden sich nur spärliche Zellen im Rückenmarkskanal. In 2 Fällen fand sich eine uncharakteristische Encephalomyelitis, in 2 anderen eine Syringeomyelie. Dagegen fand sich in seinem großen Material nicht ein einziger Fall mit einer kombinierten Strangerkrankung. Er weist deshalb die Annahme, vor allen Dingen *Schapiros*, eines Toxins, das zu einer Schädigung des Rückenmarks bei Lymphogranulomatose führt, als überflüssig zurück. Die meisten Autoren *(Luce, Schapiro, Konowalow, Hiller* u. a. m.) nehmen in ihren Abhandlungen das Vorhandensein eines Toxins und seine Wirkung auf das Nervensystem bei Lymphogranulomatose an. Ihre Schlußfolgerung beruht aber auf rein hypothetischer Grundlage. Den Beweis für diese Annahme suchen einzig und allein *Pette* und *Környey* zu erbringen, die in ihrem publizierten Falle die pathogenetische Brücke zwischen der Lymphogranulomatose und der neuralen Komplikation in einer tiefgreifenden Stoffwechselstörung gefunden zu haben glauben.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Demme* für die bereitwillige Überlassung der Krankengeschichten, der Röntgenbilder sowie für die Überlassung des Themas, als auch für die mannigfache Anregung und bereitwillige Unterstützung meiner Studien meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Der gleiche Dank gebührt Herrn Professor Dr. *Gräff*, der mir freundlicherweise die mikroskopischen Bilder zur Verfügung stellte.

SCHRIFTTUM.

Düring: Zur Pathologie und Klinik des Lymphogranuloms. Arch. klin. Med. 1927.

Hecker und *Fischer:* Zur Kenntnis der Lymphogranulomatose. Dtsch. med. Wochschr. 1922.

Pette und *Környey:* Aufsteigende Lähmung und Korsakow'sche Psychose bei Lymphogranulomatose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 125.

Luce: Zur Klinik des extraduralen spinalen Tumors. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 78.

Nonne: Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren: Fall 9 (Lymphogranulomatose). Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 59.

Walthard: Rückenmarkserweichung bei Lymphogranulomatose im extraduralen spinalen Raum. Z. Neurol. 97.

Delius: Rückenmarkskompression bei Lymphogranulomatose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 125.

Gräff: Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 95, Heft 3: Über die bösartigen Geschwülste und geschwulstähnlichen Neubildungen des Epipharynx, Teil II. Verlag: G. Fischer, Jena 1935.

Serebrjanik: Lymphogranulomatöse Meningo-Encephalitis und Polyradiculitis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 129.

Domarus: Lehrbuch der inneren Medizin.

Bergmann: Lehrbuch der inneren Medizin.

Schenk-Gürber: Lehrbuch der Physiologie.

Walther: Lehrbuch der Differentialdiagnostik der inneren Krankheiten.

Schittenhelm: Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. 2. Berlin, Julius Springer, 1931.

Schapiro: Archiv für Neurologie, Bd. 24 (1931).

Konowalow und *Chondkarian:* Archiv für Psychiatrie, Bd. 95 (1931).

Neubürger: Z. Neurologie. Bd. 195 (1931).

Weil: Archives of Neurologie a. Psychiatry. Bd. 26 (1931).

Ziegler: Kraus-Brugsch, Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg.

Zentralblatt der Neurologie und Psychiatrie: Jahrgang 1900—1936.

LEBENSLAUF.

Am 18. März 1910 wurde ich, Karl Wilhelm August Meise, als 5. Kind des städtischen Fuhrparkverwalters Franz Heinrich Meise in Herford geboren. Von meinem 6. bis 10. Lebensjahre besuchte ich die Stiftberger Bürgerschule, von Ostern 1920 bis Ostern 1930 die städtische Oberrealschule meiner Vaterstadt. Im April 1930 trat ich in die Oberprima des Institut Boltz in Bad Ilmenau/Thür. ein. Am 23. September 1931 bestand ich an der Goethe-Schule (Oberrealschule mit Gabelung) in Bad Ilmenau meine Reifeprüfung als Externer. Am 1. November 1931 bezog ich die Philipps-Universität in Marburg a. d. Lahn, wo ich mich an der Medizinischen Fakultät immatrikulieren ließ. Nach 5 vorklinischen Semestern legte ich dort unter Vorsitz von Herrn Prof. Dr. med. Göppert das medizinische Vorexamen ab. Ich verließ hierauf Marburg und ließ mich in die Medizinische Fakultät der Hansischen Universität in Hamburg einschreiben. Hier in Hamburg verbrachte ich mein ganzes klinisches Studium und gedenke auch nach Abschluß meines Studiums mein Staatsexamen in Hamburg abzulegen. Am 28. März 1936 verheiratete ich mich mit Frl. Mary Spehrs, Tochter des Kaufmanns Karl Spehrs und seiner Ehefrau Maria, geb. Willberg, aus Hamburg.